Lane Medical Library

Ueber

tabische Arthropathieen.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITAT ZU BERLIN

AM 25. MAI 1897

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Felix Auerbach

aus Berlin.

OPPONENTEN:

Hr. cand. med. Eschenhagen.
- cand. med. Engelmann.
- cand. iur. Steinert.

Berlin.

Druck von E. Ebering.

Linkstrasse 16.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154013_0006

Meiner lieben Mutter.

Seitdem im Jahre 1868 von Charcot die bei Tabes vorkommenden Gelenkerkrankungen zum Thema wissenschaftlicher Diskussion gemacht worden waren, haben sich zahlreiche Beobachter mit diesem Gegenstande eingehend beschäftigt, so dass wir eine ziemlich stattliche Zahl von ausführlichen Krankengeschichten solcher Patienten besitzen. Gleichwohl müssen wir bekennen, dass wir heute, nach beinahe dreissigjähriger Forschung, trotzdem noch immer nicht über das Wesen dieser Arthropathieen aufgeklärt sind. Wenigstens gehen die Ansichten, welche man darüber aufgestellt hat, zum Teil sehr weit auseinander. Charcot,[2] dessen Urteil für viele, besonders französische Autoren, lange Zeit massgebend war, glaubte, dass die Gelenkerkrankungen der Tabischen von einer Affektion besonderer „trophischer" Centren des Rückenmarkes abhängig seien, deren Sitz in den Vorderhörnern gelegen sein sollte.

Noch in demselben Jahre, aus dem Charcots erste Publikation stammt, äusserte sich v. Volkmann[22] zu dem Gegenstande und zwar gegenüber der Charcotschen Auffassung in völlig ablehnender Weise. Er erklärte die Arthropathieen lediglich für eine „Folge von Zerrungen der Bänder und Kapseln", die bei dem unbeholfenen Gehen der Rückenmarkskranken stattfinden.

Einen wesentlich anderen Standpunkt bei der Beurteilung der tabischen Gelenkaffektionen nahm Rotter[16] ein. Nach seiner Ansicht sind dieselben weiter nichts als eine durch das gleichzeitige Bestehen von Tabes modificierte Arthritis deformans.

Rotter stützt sich hauptsächlich auf die pathologisch-anatomischen Befunde, die vollständig das Bild der Ar-

thritis deformans darbieten sollen. Die klinischen Eigentümlichkeiten der tabischen Arthropathieen werden nach Rotter durch die Wirkung dreier Faktoren hervorgerufen: 1. durch die Analgesie der tiefen Teile. 2. durch die Inkoordination der Bewegungen. 3. durch die auf nervöser Basis beruhende erhöhte Knochenbrüchigkeit.

Diese drei Momente sollen vollständig ausreichen, um das scheinbar plötzliche Eintreten der Affektion, den starken Erguss und den rapiden destruktiven Verlauf zu erklären.

Eine wesentliche Stütze fand die Rottersche Ansicht in den Befunden R. Virchows,[21] der ebenfalls an allen von ihm untersuchten erkrankten Gelenken von tabischen Patienten das Bestehen einer Arthritis deform. konstatieren konnte.

In dieselbe Zeit, wo Rotter seine Arbeiten veröffentlichte, fällt eine Entdeckung, die in der Folgezeit für die Beurteilung der tabischen Gelenkerkrankungen von grosser Wichtigkeit wurde. Durch die Untersuchungen von Pitres und Vaillard[14] und unabhängig von diesen durch die Untersuchungen von Oppenheim und Siemerling[13] wurde nämlich festgestellt, dass bei Tabes ausserordentlich häufig auch die peripherischen Nerven degenerative Veränderungen zeigen, und dass dieselben sich häufig nur an einer Extremität finden, wenn an dieser zugleich besonders starke Sensibilitäts- oder „trophische“ Störungen vorhanden sind. In mehreren Fällen von Gelenkerkrankungen wurden die Gelenknerven degeneriert gefunden.

Gegen die Rottersche Ansicht wurde nun sehr bald nach ihrem Bekanntwerden von allen Seiten Einspruch erhoben. Alle Autoren, welche sich mit dem Gegenstande beschäftigten, waren darin einig, dass man klinisch jedenfalls die Arthropathieen der Tabischen von der Arthritis deform. scharf zu trennen habe. Dies wurde besonders von Czerny und Kredel hervorgehoben. Aber auch der springende Punkt in der Rotterschen Lehre, dass nämlich in jedem Falle von Arthropathie zuerst eine Arthritis deform., wenn auch unbemerkt, vorhanden gewesen sei, wurde von den späteren Bearbeitern zurückgewiesen. Man kam darin überein, dass man bei der Erklärung der Arthropathieen nicht ohne die Annahme nervöser Einflüsse auskommen

könnte, doch wurden dieselben nicht mehr, wie seiner Zeit von Charcot, in das Rückenmark selbst, sondern gemäss der oben erwähnten Entdeckung in die peripherischen Nerven verlegt. Es sind hier zu erwähnen die Arbeiten von Weizsäcker,[23] May,[10] Sterne[19] und Sonnenburg.[18] Alle diese Autoren hatten sich damit begnügt, einfach den „trophischen" Einfluss der peripherischen Nerven als bestehend anzunehmen, doch niemand hatte den Versuch gemacht, eine nähere Erklärung dieses Einflusses zu geben. Dies wurde zuerst von Klemm[8] unternommen, und zwar geht er aus von einem Experiment Schiff's, der bei einem Kaninchen nach Reizung sensibler Nerven an den Gefässen des Ohres abwechselnde Kontraktion und Erweiterung beobachtete. Klemm nimmt nun an, „dass die sensiblen Nerven durch reflektorische Verknüpfung mit den Vasomotoren eine gewisse Konstanz in der Ernährung garantieren, sodass erhöhten Ansprüchen auch durch erhöhten Zufluss Genüge geleistet werden kann, und umgekehrt". Wenn nun infolge der Degeneration der sensiblen Nerven jene Regulation der Ernährung fortfällt, so kommt es zu den sogenannten trophischen Störungen (Spontanfrakturen, Arthropathieen, Mal perforant).

Gleichzeitig mit Klemm hat Marinesco[9] eine Arbeit über tabische Gelenkerkrankungen veröffentlicht, in der er die gleiche Hypothese wie ersterer aufstellt; nur geht er in der Erklärung noch weiter. Er nimmt nämlich an, dass bei vollständigem Ausfall der centripetalen Nerven die atrophische Form der Arthropathie zustande kommt; sind dagegen noch einzelne der sensiblen Fasern intakt, so tritt in den entsprechenden Teilen eine kompensatorische Hypertrophie ein, so kommt es zur hypertrophischen Form der Gelenkerkrankung.

In neuester Zeit hat K. Büdinger[1] eine Arbeit über tabische Gelenkerkrankungen erscheinen lassen, in der gegenüber den bis dahin aufgestellten Theorien ein vermittelnder Standpunkt eingenommen wird. Büdinger hält die Arthropathieen der Tabischen für eine wahre Arthritis deformans, die durch die beeinträchtigte Funktion des Nervensystems dieser Personen verursacht und beeinflusst wird. Zur Begründung seiner Theorie weist er darauf hin,

dass Oppenheim und Siemerling die erwähnten Degenerationen peripherischer Nerven nicht nur bei Tabes gefunden haben, sondern auch bei vielen anderen chronischen Krankheiten und Schwächezuständen, so bei Inanition, Marasmus senilis, Arteriosklerose, Alkoholismus etc.; das heisst also bei Zuständen, die in der Aetiologie der Arthrit. deform. eine wichtige Rolle spielen. Büdinger spricht also die Vermutung aus, dass die Arthrit. deform. im allgemeinen durch abnorme nervöse Einflüsse verursacht wird.

Ferner hebt er hervor, dass man in den meisten Fällen von Arthropathieen nicht nur an dem einen, sondern an den meisten Gelenken des Körpers Veränderungen, wenn auch nur leichten Grades, finden kann, welche bisher den Beobachtern entgangen sind. Zu solchen leichten Veränderungen rechnet er u. A. Verdickung des Condylus mandibulae und Undeutlichwerden der Grenzen zwischen den einzelnen Processus spinosi der Wirbelsäule. Was die wirklich monartikulären Formen der tabischen Arthropathieen betrifft, so bezieht Büdinger die Entstehung derselben auf eine ungleiche Entwicklung der Nervendegeneration, ferner auf traumatische und mechanische Schädigungen.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass auch die Charcotsche Ansicht in jüngster Zeit von neuem wieder verteidigt worden ist. Glorieux und Van Gehuchten[6] halten ebenfalls an einem spinalen Ursprung der trophischen Störungen fest; nur soll die Lokalisation derselben im speciellen Falle durch eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der befallenen Gewebe bedingt sein. In dem Falle, den die beiden Autoren in ihrer Arbeit berichten, soll z. B. frühere Rhachitis die späteren Arthropathieen beider Kniegelenke veranlasst haben.

Bevor ich nun auf die in Vorstehendem wiedergegebenen Ansichten über die Arthropathieen bei Tabes im einzelnen näher eingehe, will ich über fünf derartige Fälle berichten, von denen ich die ersten drei in der Nervenklinik, den vierten in der Poliklinik des Herrn Geheimrat Jolly selbst beobachtet habe. Die letzte Krankengeschichte wurde nach dem Journal angefertigt, welches mir aus der Journalsammlung der Nervenklinik zur Veröffentlichung gütigst überlassen wurde.

Fall I.

Tabes im ataktischen Stadium. Arthropathie des rechten Kniegelenks, entstanden während der Bettruhe. Leichte Veränderungen an anderen Gelenken. Spontaner Zahnausfall. Atrophie des Proc. alveol. mandibulae.

Frau Fr., 51 Jahre alt, aufgenommen am 16. XII. 95.

Anamnese. Der Vater der Patientin starb an Altersschwäche, die Mutter an unbekannter Krankheit. Zwei Geschwister sind im Alter von 21 und 24 Jahren an der Schwindsucht gestorben; ein Bruder lebt und ist gesund. Patientin hat im Jahre 1872 zum ersten Male geheiratet. Ihr erster Mann, mit dem sie fünf Jahre zusammen gelebt hat, soll geschlechtskrank gewesen sein. Seit 1879 ist sie zum zweiten Male verheiratet; sie hat niemals geboren und niemals abortiert. Ihr jetziger Mann, welcher schon einmal verheiratet war, ist nach eigner Angabe stets gesund gewesen; seine erste Frau hat niemals abortiert; zwei Kinder aus erster Ehe leben und sind gesund. Patientin hat immer auskömmlich zu leben gehabt, jedoch viel in der Wirtschaft gearbeitet und viel auf der Maschine genäht; später ist sie in dem Zeitungsspeditionsgeschäft ihres Mannes thätig gewesen; dabei hat sie sich viel in der Kälte und Nässe aufhalten müssen, häufig auch nachts. Als Kind ist Patientin immer schwächlich gewesen; von früheren Krankheiten weiss sie nichts als Masern anzugeben. Infectio et Potus negantur. Die Menses sollen immer regelmässig gewesen sein; Beginn ist unbekannt. Vor 2 Jahren Eintritt der Menopause; damals hatte Patientin starke Unterleibsbeschwerden und wurde auch ärztlich behandelt.

Ihre jetzige Krankheit begann schon vor 10 Jahren; damals fühlte Patientin öfter Stiche in den Beinen und im Kreuz; gleichzeitig sollen damals die Füsse geschwollen gewesen sein. Bald darauf stellten sich Anfälle von sehr heftigen Magenkrämpfen ein, verbunden mit spontanem Erbrechen, unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Vor 8 Jahren trat eine Verminderung der Sehschärfe ein, die in der folgenden Zeit unaufhörlich zunahm. Vor 4 Jahren begann der Gang der Patientin unsicher zu werden; seit jener Zeit fühlt sie sich auch sehr matt; häufig bekam

sie blitzartige Schmerzen in den Beinen, Kopfschmerzen und Schwindelanfälle. Ferner stellten sich Gürtelgefühle unter den Knieen und in der Brust ein. Patientin hatte das Gefühl als ob sie zu fest geschnürt wäre. Der Urindrang war vermehrt, bisweilen soll der Urin spontan abgegangen sein; später stellte sich Erschwerung der Harnentleerung ein. Der Stuhlgang war immer träge. Patientin wurde ärztlich behandelt, hauptsächlich elektrotherapeutisch; jedoch ohne Erfolg. Seit Sept. 1895, also seit ca $1^1/_2$ Jahren befindet sie sich in der Charité. Hier hat sie fast stets zu Bett gelegen, da sie zu Gehversuchen nicht zu bewegen war. Der Urin musste häufig mittels Katheter entleert werden. Im März 1896 stellte sich Blasenkatarrh ein, der unter entsprechender Behandlung langsam abheilte.

Im Juli 1896 bemerkte Patientin eines Morgens plötzlich eine Anschwellung des rechten Kniees, die ihr jedoch keine Schmerzen bereitete. Patientin giebt an, sie habe in den Tagen vorher ruhig zu Bett gelegen und behauptet bestimmt, sich in keiner Weise am Knie verletzt zu haben. Die Schwellung blieb bisher unverändert.

Im Januar 1897 verlor Patientin plötzlich im Unterkiefer ohne jede Schmerzen mehrere nicht kariöse Zähne. Bald darauf entstand an derselben Stelle eine akute Periostitis, die chirurgisch mit Spaltung und Auskratzung behandelt wurde. Gleichzeitig fand sich in jedem Oberkiefer eine Zahncyste, die beide ziemlich akut entstanden waren. Dieselben wurden ebenfalls gespalten und ausgekratzt.

Status 2. April 1897. Patientin ist eine kleine, gracil gebaute Frau von leidlichem Ernährungszustande; die Muskulatur ist schlaff; partielle Atrophieen sind nicht sichtbar. Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden. Die Zähne fehlen mit Ausnahme des linken unteren Eckzahnes. Der Proc. alveol. des Unterkiefers ist vorn beträchtlich eingesunken und verschmälert, es zeigt sich daselbst ein muldenförmiger Knochendefekt; die Schleimhaut über demselben ist narbig verändert. Auch über dem Proc. alveol. des rechten Oberkiefers sind in der Schleimhaut einige Narben zu bemerken.

Brustorgane. Kein pathologischer Befund.

Abdomen. Leber und Milz nicht vergrössert; von

Seiten des Magens sind keine pathologischen Erscheinungen vorhanden. Der Stuhlgang ist angehalten; keine Inkontinenz.

Urin. Derselbe ist frei von abnormen Bestandteilen; Bisweilen erschwerte Harnentleerung.

Verhalten der Motilität und der Gelenke.

Aktive Bewegungen können in sämtlichen Gelenken gut ausgeführt werden; passiv sind die meisten Gelenke abnorm leicht und in excessiver Weise beweglich.

Obere Extremitäten. Es besteht leichte Ataxie; die Nase wird nach Augenschluss mit dem Zeigefinger etwas unsicher erreicht. In beiden Schultergelenken und im rechten Metatarso-Phalangealgelenk fühlt man bei Bewegungen leichtes Reiben. Aeusserlich ist an diesen Gelenken nichts Abnormes zu bemerken. An beiden Handwurzeln fühlt man auf dem Rücken deutliche Knochenauftreibungen; in den Handgelenken leichtes Reiben.

Kiefergelenke. Beim Oeffnen des Unterkiefers fühlt man den linken Condylus mandibul. stärker hervortreten als den rechten; beide Kiefergelenke abnorm schlaff.

Wirbelsäule. Es besteht im Sitzen eine leichte Kyphoskoliose im Lumbalteil nach links. Die Proc. spinos. sind gut abzutasten.

Untere Extremitäten. Das rechte Knie ist in mässigem Grade geschwollen, der obere Recessus tritt deutlich hervor.

Umfang oberhalb d. Patella r. 33,5 cm, l. 29,0 cm
„ unterhalb „ „ „ 29,5 „ „ 26,5 „

Die Kniescheibe ist sehr leicht beweglich, deutliches Ballottement; Fluktuationsgefühl lässt sich leicht hervorrufen. Bewegungen im Gelenk und Druck auf dasselbe sind vollkommen schmerzlos. Bei Bewegungen fühlt man sehr deutliches Reiben. Die Bänder des Gelenks sind auffallend schlaff. Der Unterschenkel kann in geringem Grade hyperextendiert und bei vollkommener Streckung nach beiden Seiten mässig gebeugt werden. Bei aktiven und passiven Bewegungen tritt leicht eine geringe Subluxation nach hinten ein. Auch die übrigen Gelenke fallen durch ihre Schlaffheit auf. Die Füsse können mit Leichtigkeit in hochgradige Varusstellung gebracht werden. Die Beine können in gestreckter Stellung dem Rumpfe fast bis zur Berührung

genähert werden. Die beiden grossen Zehen, besonders die rechte stehen in ziemlich starker Valgusstellung. Auch im linken Knie-, im rechten Fuss- und in beiden Grosszehengelenken fühlt man Krepitation, jedoch nur leichten Grades.

Bewegungen werden in den unteren Extremitäten stark schleudernd ausgeführt. Beim Hackenknieversuch wird das Ziel nicht erreicht; stark ataktische Nebenbewegungen dabei.

Pupillen beiderseits absolut starr; die rechte ist etwas weiter als die linke. Es besteht beiderseits Optikusatrophie, links stärker als rechts.

Reflexe. Sämtliche Haut- und Sehnenreflexe fehlen.

Sensibilität. Patientin hat bisweilen ziehende und zuckende Schmerzen in den Beinen.

Tastsinn*). Feine Berührungen werden an den Beinen häufig garnicht wahrgenommen, besonders selten an den Fusssohlen. Stielberührungen häufig als Stich angegeben. Auch am Rumpfe werden feine Berührungen häufig nicht empfunden; Stielberührungen ebenfalls als Stich. Besonders herabgesetzt ist die Empfindlichkeit vorn von den Mamillen bis zum Nabel, hinten in der Höhe der Schulterblätter. Am Kopf, Hals und Armen prompte Angaben. Lokalisationsangaben, soweit die Berührungen empfunden werden, stets richtig.

Schmerzempfindung. Nadelstiche rufen nur am Rumpf Schmerzen hervor und zwar hier ausserordentlich lebhaft, jedoch ohne Nachbrennen. Am ganzen übrigen Körper (auch am Kopf, Hals und an den Armen) werden Stiche nur als dumpfe Berührung empfunden, bisweilen garnicht. Dasselbe Verhalten zeigt die Mundschleimhaut. Summierte Nadelstiche lösen an den Beinen lebhafte Schmerzempfindung aus, jedoch kein Nachbrennen; die einzelnen Stiche werden meist nicht unterschieden, sondern als ein einziger wahrgenommen. Auch Zerren an den Gelenken ist nicht schmerzhaft.

Temperatursinn. Warm und kalt wird an den Beinen häufig verwechselt; am Rumpf kalt stets als heiss

*) Die Prüfung des Tastsinns wurde mit dem Pinsel resp. mit dem Pinselstiel ausgeführt.

angegeben, dabei Ueberempfindlichkeit. Am Gesicht und an den Armen meist richtige Angaben.

Lagegefühl. Passive Lageveränderungen in den Gelenken der Beine nicht oder falsch angegeben. In den Hüften werden Adduktion, Abduktion und Graduntersehiede der Flexion ebenfalls nicht wahrgenommen. In den oberen Extremitäten Lagegefühl normal; nur im 4. und 5. Finger der linken Hand bisweilen falsche Angaben.

Zusammenfassung.

Weit vorgeschrittene Tabes dorsualis. Krankheitsdauer ca. 10 Jahre. Im Anfang neuralgische Schmerzen und crises gastriques; vor 8 Jahren Beginn der Optikusatrophie; seit 4 Jahren ataktischer Gang. Seit 8 Monaten Bestehen einer Arthopathie im rechten Knie, die in der Bettruhe entstanden war. Deutliche Störungen auch in den verschiedensten anderen Gelenken. Vor zwei Monaten spontaner Zahnausfall und daran anschliessende Periostitis im Unterkiefer. Starke Störung der Schmerzempfindung am ganzen Körper auch an der Haut und den Schleimhäuten des Kopfes. Analgesie der Gelenke. Am Rumpf und an den Beinen ziemlich starke Hypaesthesie und Temperatursinnstörung. Lagegefühl an den unteren Extremitäten stark, an den oberen nur wenig gestört.

Fall II.

Tabes im praeataktischen Stadium. Arthropathie im rechten Kniegelenk.

Frau E., 48 Jahre alt. Aufgenommen am 28. September 1896. Zusammenfassender Status vom 10. XII. 96.

Anamnese. Der Vater der Patientin starb an Magenkrebs, die Mutter lebt und ist gesund. Ein Bruder starb im 26. Lebensjahre an der Schwindsucht, ein anderer im dritten Lebensjahre. Zwei Brüder und fünf Schwestern leben und sind gesund. Als Kind hat Patientin Masern und Windpocken gehabt, sonst ist sie stets gesund gewesen. Menses seit dem 19.—20. Lebensjahre stets regelmässig, 3—4 Tage dauernd. Vor einem Jahr Eintritt der Menopause. Patientin hat im Jahre 1883 geheiratet, nie-

mals geboren, niemals abortiert. Der Mann ist angeblich stets gesund gewesen. Potus et Infectio negantur.

Die jetzige Krankheit begann vor 4—5 Jahren mit Unsicherheit im Gehen, besonders im Dunkeln; Patientin hatte das Gefühl, als ob sie auf Filz ginge. Häufig blitzartige Schmerzen in den Beinen. Allmählich trat auch Erschwerung des Urinlassens ein. Inkontinenz ist niemals vorhanden gewesen. Der Stuhlgang war stets träge. Vor 3 Jahren bestand eine Zeit lang Doppeltsehen, seitdem nicht mehr. Elektrische Behandlung und zweimaliger Aufenthalt in Oenhausen brachten keine Besserung der Beschwerden. Vor 2 Jahren bestanden Unterleibsbeschwerden, die jedoch ohne ärztliche Behandlung bald vorübergingen.

Im September 1895 bemerkte Patientin plötzlich eine Schwellung des rechten Knies; Schmerzen waren nicht vorhanden. Eine äussere Veranlassung zu dieser Erkrankung stellt Patientin mit voller Bestimmtheit in Abrede. Zwei Tage vor jener Wahrnehmung wurde Patientin von einem Ohnmachtsanfall überrascht, während sie auf einer Bank sass; doch hat sie sich angeblich auch dabei nicht verletzt. Seit jener Zeit kann Patientin nicht mehr ohne Unterstützung gehen; zum Fortbewegen bedient sie sich eines Fahrstuhles. In der Charité befindet sie sich seit September 1896, also seit ca. $2^1/_2$ Monaten. Während ihres Aufenthalts hierselbst hatte sie einen Anfall von ausgedehnter Furunkulose durchzumachen.

Status. Patientin ist eine mittelgrosse, kräftig gebaute Frau in gutem Ernährungszustande. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind etwas anämisch. Muskulatur leidlich kräftig; partielle Atrophieen sind nirgends zu bemerken.

Brustorgane. Kein pathologischer Befund.

Abdomen. Keine abnorme Resistenzen, Leber und Milz nicht vergrössert. Von Seiten des Magens keinerlei Beschwerden. Stuhlgang träge.

Urin ist frei von pathologischen Bestandteilen, wird jedoch nur mit Mühe und unter starkem Drängen gelassen.

Die gynäkologische Untersuchung ergiebt das Vorhandensein mehrerer kleiner Uterusmyome.

Verhalten der Motilität und Gelenke.

Obere Extremitäten. Bei Augenschluss wird die Nase mit dem Zeigefinger bisweilen etwas unsicher erreicht; sonst sind die aktiven und passiven Bewegungen nicht gestört. Gelenke ohne pathologischen Befund.

Untere Extremitäten. Das rechte Knie ist beträchtlich geschwollen, und zwar erstreckt sich die Anschwellung gleichmässig über das ganze Gelenk.

Umfang oberhalb der Patella r. 43,0 cm l. 35,0 cm
„ unterhalb „ „ „ 39,0 „ „ 33,0 „

Druck auf das Gelenk ist nicht im geringsten schmerzhaft, ebensowenig Bewegungen. Fluktuation ist deutlich hervorzurufen. Die Kniescheibe ist ausserordentlich leicht beweglich, ballottiert deutlich. Zwischen Femur und Tibia befindet sich ein bedeutender Abstand, so dass man auf beiden Seiten bequem einen Finger einlegen kann. Die Kondylen beider Knochen sind etwas verdickt. Das Knie kann aktiv und passiv nur bis etwa zu einem Rechten gebeugt werden; man fühlt und hört grobes Krachen. Die beiden Gelenkenden können ausgiebig an einander verschoben werden, ohne dass Schmerzäusserungen erfolgen. Der Unterschenkel kann etwa um 30^0 hyperextendiert und hochgradig nach beiden Seiten abgebogen werden.

Die übrigen Gelenke der unteren Extremitäten fallen ebenfalls durch ihre Schlaffheit auf. Beide grosse Zehen stehen in Valgusstellung, besonders stark die rechte. Beiderseits deutliches Reiben; ebenso im linken Knie. Die grobe Muskelkraft ist gut; Nerven und Muskeln auf Druck nicht empfindlich.

Hackenknieversuch wird links sicher ausgeführt; rechts wird das Ziel nicht erreicht, offenbar wegen der Bewegungshemmung im rechten Kniegelenk. Ataxie fehlt beiderseits.

Pupillen sind beiderseits verengt, links stärker als rechts. Lichtreflex ist rechts sehr schwach und träge, links fehlt derselbe. Bei Konvergenz beiderseits Verengerung, doch etwas träge. Aeussere Augenmuskeln: keine Ab-

weichung. Im Gebiet des Opticus, Acusticus, Facialis und Hypoglossus keinerlei Störungen.

Reflexe. Hautreflexe an den Fusssohlen erhalten, doch etwas verlangsamt. Bauchreflexe prompt. Sehnenreflexe fehlen.

Sensibilität. Bisweilen ziehende Schmerzen und Eingeschlafensein in den Beinen.

Tastsinn. Feine Berührungen am ganzen Körper prompt wahrgenommen. Lokalisation über der rechten Mamma ungenau. Hart und weich überall richtig unterschieden.

Schmerzempfindung. An den Beinen findet sich deutliche Hypalgesie. Am übrigen Körper überall lebhafte Schmerzempfindung.

Temperatursinn. An den unteren Extremitäten bisweilen kalt als heiss angegeben. Am Rumpf etwas Ueberempfindlichkeit gegen kalt. Am übrigen Körper keine Abweichungen.

Lagegefühl. An den oberen Extremitäten und in den Hüften keine Störungen. In beiden Knie- und Fussgelenken stets falsche Angaben, ebenso im rechten I. Metatarsophalangealgelenk, im linken meist richtig.

Zusammenfassung.

Tabes dorsualis seit 4—5 Jahren. Zuerst Unsicherheit im Gehen; dann lancinierende Schmerzen, retentio urinae und Doppeltsehen. Seit etwa einem Jahre spontan entstandene Arthropathie im r. Knie. Keine deutliche Ataxie. Tastsinn nur sehr wenig am Thorax, Schmerzempfindung nur an den Beinen herabgesetzt. Temperatursinn nur an der unteren Körperhälfte leicht verändert. Lagegefühl nur in den Knie- und Fussgelenken gestört.

Fall III.

Tabes im praeataktischen Stadium; Arthropathie im rechten Kniegelenk.

Frau D., 42 Jahre alt. Aufgenommen am 5. Juni 96. Zusammenfassender Status vom 11. I. 97.

Anamnese: Der Vater der Patientin starb im 63. Lebensjahre an unbekannter Krankheit; die Mutter bei

einer Entbindung. Von den vier Geschwistern lebt eine Schwester und ist gesund; ein Bruder starb an Schwindsucht im 25. Lebensjahre, die beiden anderen sind in früherem Alter an unbekannter Krankheit gestorben.

Patientin hat als Kind Masern und öfter Fieber gehabt; vor der Ehe hat sie an Scheidenausfluss gelitten, eine specifische Infektion wird in Abrede gestellt, Menses seit dem 16. Lebensjahre immer regelmässig, 2 Tage dauernd. Patientin hat sich im Jahre 1880 verheiratet; niemals geboren noch abortiert. Ihr Mann, von dem sie seit zehn Jahren getrennt lebt, soll stets gesund gewesen sein. Die Ehe ist wegen Untreue des Mannes geschieden. Patientin ist früher als Dienstmädchen in Stellung gewesen, hat im 26. Jahre geheiratet; während der Ehe ist sie in einer Wollspinnerei beschäftigt gewesen und hat dort viel und anstrengend gearbeitet. Später ist sie waschen gegangen und hat dabei viel im Nassen stehen müssen.

Seit ihrem 25. Lebensjahre leidet Patientin an rheumatischen Schmerzen, die zuerst in den Füssen auftraten, später sich bis zu den Knieen hinauf verbreiteten. Vor 12 Jahren bestand Taubheitsgefühl der linken Gesichtshälfte besonders im unteren Teile; gleichzeitig ist Doppeltsehen vorhanden gewesen. Seit jener Zeit zeigten sich auch Schwindelanfälle, die Patientin folgendermassen schildert. Zuerst trat profuser Schweissausbruch auf, dann Ohrensausen, zuletzt Schwarzwerden vor den Augen und Schwindel. Die ganze Erscheinung dauerte einige Minuten. Solche Anfälle sind auch in den letzten Jahren noch aufgetreten. Seit 7 Jahren hört Patientin auf dem linken Ohr schwer; in letzter Zeit ist etwas Besserung eingetreten. Seit einigen Jahren besteht bei Anstrengung der Bauchpresse incontinentia urinae. Blitzartige Schmerzen, Gürtelgefühle und gastrische Krisen sind nie vorhanden gewesen.

Im August 1894 trat plötzlich eine Anschwellung des rechten Kniees ein, die dadurch entstanden sein soll, dass Patientin beim Heben eines schweren Waschkessels das Knie gegen denselben stark anstemmte. Schmerzen sind nicht vorhanden gewesen; trotz Zunahme der Schwellung konnte Patientin noch 2 Monate lang ungehindert gehen. Ein zu Rate gezogener Arzt legte eine Gummibinde an,

machte Einspritzungen ins Gelenk, verordnete Massage und Jodpinselungen; keine Besserung.

Im Dezember 1895 suchte Patientin ein Krankenhaus auf, wo am 6. Tage eine Operation vorgenommen wurde; jedoch auch ohne Erfolg. Im Juni 1896 verliess sie das Krankenhaus und begab sich in die Charité, wo sie seitdem auf der Nervenstation behandelt wird, mit einer Unterbrechung von 4 Wochen, während welcher sie auf der chirurg. Station zur Behandlung lag.

Status. Patientin ist mittelgross, kräftig gebaut; Ernährungszustand gut. Muskulatur schlaff; partielle Atrophieen nirgends zu bemerken. Haut und Schleimhaut blass. Im Oberkiefer sind vom rechten kleinen Schneide- und 1. Backenzahn nur noch Wurzeln vorhanden; die Zähne sind schmerzlos abgebrochen.

Cor. Dämpfung etwas verbreitert; erster Aortenton unrein, zweiter Ton etwas accentuiert.

Lungenbefund nicht pathologisch.

Abdomen. Keine abnorme Resistenzen, Leber und Milz nicht vergrössert. Von Seiten des Magens keine pathologische Erscheinungen. Stuhlgang etwas träge, keine Inkontinenz.

Urin ist frei von abnormen Bestandteilen; bisweilen ist die Entleerung erschwert.

Verhalten der Motilität und Gelenke.

Obere Extrimitäten: Keine pathologischen Erscheinungen.

Untere Extremitäten. Die Haut über dem rechten Knie zeigt eine 3 cm lange, ziemlich tiefe strahlige Narbe. Die Gegend des Kniegelenks ist beträchtlich geschwollen, der obere Recessus tritt deutlich hervor. Daselbst auch Fluktuationsgefühl, jedoch nicht ganz sicher.

Umfang 15 cm unterhalb d. capit. fibul.	r. 31,0	l. 31,0
„ 20 „ „ „ spin. ant. sup.	„ 43,5	„ 42.5
„ dicht oberhalb der Patella	„ 43,5	„ 33,0
Grösster etwas schräger Gelenkumfang	„ 46,5	„ 33,0

Das ganze rechte Bein ist etwas verkürzt; das Kniegelenk ausserordentlich schlaff. Der Unterschenkel kann stark hyperextendiert und in gestreckter Stellung hochgradig seitlich gebeugt werden. Die Kondylen der Tibia

sind deutlich aufgetrieben, besonders der innere. Der Unterschenkel ist etwas nach hinten luxiert; Krepitation nicht zu fühlen.

Die übrigen Gelenke der unteren Extremitäten fallen ebenfalls durch ihre Schlaffheit auf; sonst finden sich keine Veränderungen an ihnen. Aktive Bewegungen beiderseits kräftig, links etwas kräftiger als rechts. Hackenknieversuch wird auf beiden Seiten sicher und ohne Ataxie ausgeführt; rechts etwas langsam aber doch sicher.

Pupillen. Die linke ist weiter als die rechte. Lichtreflex fehlt beiderseits. Bei Konvergenz links schwache, rechts etwas stärkere Verengerung.

Augenbewegungen sind frei, keine Doppelbilder. Hörschärfe links etwas geringer als rechts. Optikus, Facialis und Hypoglossus keine Veränderungen.

Uvula etwas nach rechts abgewichen; rechter Gaumenbogen steht etwas tiefer, jedoch beide gleich gehoben. Reflexe lebhaft.

Reflexe. Hautreflexe an der Fusssohle und am Bauch lebhaft. Sehnenreflexe fehlen.

Sensibilität. Patientin klagt über Stechen in den Beinen, seltener in den Armen und in der Brust.

Tastsinn. An den Beinen keinerlei Störungen. Am Thorax von 3.—6. Rippe, am Rücken in gleicher Höhe, feine Berührungen beiderseits nicht empfunden, Stielberührungen richtig erkannt und gut lokalisiert. Am Hals und Kopf keine Abweichungen. An der Innenseite der Arme leichte Herabsetzung der Sensibilität für feine Berührungen.

Schmerzempfindung. Nadelstiche sind am ganzen Körper nicht schmerzhaft. Bei Summation werden an den Sohlen, auf der linken Seite des Rumpfes, im Gesicht und an den Händen Schmerzen ausgelöst. Alle Angaben erfolgen etwas langsam. An den Beinen Nachbrennen.

Temperatursinn. Warm und kalt wird überall richtig unterschieden und mit gleicher Intensität empfunden. In der Nabelgegend etwas Ueberempfindlichkeit gegen kalt.

Lagegefühl. In den oberen Extremitäten keine Störungen. In den unteren Extremitäten nur in den Gross-

zehengelenken bisweilen falsche Angaben; sonst promptes Lagegefühl.

Zusammenfassung.

Vor 12 Jahren Doppeltsehen, rheumatische Schmerzen. Bald darauf Schwindelanfälle: in den letzten Jahren zeitweise incontinentia urinae. Vor $2^1/_2$ Jahren Entstehung einer Arthropathie im r. Knie nach Trauma. Operation keine Besserung. Tastsinn nur am Thorax und an den Armen etwas gestört. Hypalgesie am ganzen Körper. Temperatursinn und Lagegefühl fast ganz normal. Keine Ataxie.

Fall IV.

Tabes mit beginnender Ataxie Arthropathie im linken Kniegelenk; drittes Recidiv.

Paul G., Arbeiter. 48 Jahre alt. Beobachtet im November 1896.

Anamnese. Der Vater des Patienten starb an Leberkrebs, die Mutter lebt und ist gesund; es leben noch vier gesunde Geschwister, sieben oder acht andere sind gestorben, die meisten im Kindesalter. Patient ist seit 1881 verheiratet; von seinen neun Kindern lebt nur noch ein zehnjähriges Mädchen; letzteres soll nierenkrank sein. Die übrigen Kinder sind alle im kindlichen Alter gestorben. Nach der Geburt des letzten Kindes hat die Frau des Patienten noch einmal abortiert; in früheren Jahren der Ehe nicht.

Patient ist als Kind sehr schwächlich gewesen, hat erst mit $2^1/_2$ Jahren laufen gelernt; ernstlich krank will er jedoch nie gewesen sein. In seinem 16. Lebensjahre hat er Tripper und zugleich Schanker gehabt; er wurde damals in der neuen Charité behandelt, jedoch nicht antisyphilitisch. Soldat ist der Patient nicht gewesen; regelmässige Beschäftigung hat er nicht gehabt, meist hat er als Rohrleger gearbeitet und ist dabei viel der Kälte und Nässe ausgesetzt gewesen; Bleikrankheit hat er nicht gehabt. Seit 1893 ist Patient arbeitsunfähig; damals begann sein jetziges Leiden.

Zuerst zeigten sich blitzartige Schmerzen in den Beinen und häufiges Eingeschlafensein derselben; bald darauf

Pelzigsein in den Fusssohlen beim Auftreten und Gürtelgefühl in der Brust und unter den Knieen; später Unsicherheit beim Gehen. Dazu gesellten sich bald Anfälle von Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Im Jahre 1893 wurde Patient mehrere Wochen in der Charité behandelt, jedoch ohne nennenswerten Erfolg. In den letzten Monaten stellten sich häufig Anfälle von heftigen Magenkrämpfen ein, verbunden mit spontanem Erbrechen ohne vorherige Nahrungsaufnahme; ferner zuweilen unwillkürliche Urinentleerung, besonders nachts. Seit einiger Zeit besteht Impotentia coeundi. Stuhlgang war stets träge, keine Inkontinenz.

Bald nach Beginn der Krankheit trat eine plötzliche Schwellung des linken Kniees ein, die sich in kurzer Zeit über den grössten Teil des ganzen Beines ausdehnte. Die ganze Erscheinung verlief ohne Schmerzen und ohne erhebliche Funktionsstörung; eine Verletzung wird bestimmt in Abrede gestellt. Nach einigen Wochen trat völlige Besserung ein. Ein Jahr später hatte Patient einen ganz ähnlichen Anfall, ebenfalls im linken Knie, der auch wieder günstig verlief. Vor einigen Monaten trat wiederum ohne äussere Veranlassung eine Schwellung des linken Kniees ein, die bis jetzt nicht wieder zurückgegangen ist.

Status. Patient ist ein ziemlich grosser Mann von kräftigem Körperbau. Muskulatur schlaff; Fettpolster von geringer Stärke. Farbe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute blass. Keine Oedeme, keine Drüsenanschwellung. Am linken Unterschenkel mässig starke Varicen.

Brustorgane. Nichts Pathologisches.

Abdomen. Keine abnorme Resistenzen. Leber und Milz nicht vergrössert. Bisweilen heftige Magenkrämpfe, verbunden mit spontanem Erbrechen. Appetit in der anfallsfreien Zeit gut. Stuhlgang träge; keine Inkontinenz.

Urin wird nicht selten unwillkürlich entleert, besonders nachts; enthält keine pathologischen Bestandteile.

Verhalten der Motilität und Gelenke.

Obere Extremitäten. Die Zeigefinger werden bei Augenschluss nicht ganz sicher an die Nase gebracht;

gröbere Ataxie fehlt. Aktive Bewegungen sonst kräftig; an den Gelenken keine Veränderungen.

Untere Extremitäten. Das linke Knie ist stark geschwollen, der obere Recessus tritt deutlich hervor; entsprechend dem Sitz der Patella zeigt sich innerhalb der Schwellung eine deutliche Delle.

Umfang dicht oberhalb der Patella l. 46,0, r. 34,5 cm. Druck auf das Gelenk und Zerren an demselben ist völlig schmerzlos; deutliches Fluktuationsgefühl und Ballottement der Patella. Der condylus int. tibiae ist etwas aufgetrieben. Das linke Knie kann aktiv und passiv nur bis zu einem rechten Winkel gebeugt werden. Schmerzen treten dabei nicht auf, man fühlt grobes Krepitieren. Im rechten Knie ebenfalls leichtes Reiben, aber keine Schwellung; an den übrigen Gelenken der unteren Extremitäten ausser einer auffallenden Schlaffheit keine Veränderungen.

Aktive Bewegungen beiderseits kräftig. Beim Hackenknieversuch wird das Ziel beiderseits erreicht, doch zeigen sich leichte ataktische Nebenbewegungen dabei.

Pupillen. Die rechte ist etwas weiter als die linke. Bei Lichteinfall wie bei Konvergenz zeigen beide eine träge, kaum wahrnehmbare Verengerung.

Im Gebiete der übrigen Hirnnerven zeigen sich keine Veränderungen.

Reflexe. Haut- und Sehnenreflexe fehlen.

Sensibilität. Patient klagt über blitzartige Schmerzen und Gefühl von Ameisenlaufen hauptsächlich in den Beinen, seltener und schwächer in den Armen.

Tastsinn. Feine und stärkere Berührungen werden am Unterschenkel gar nicht wahrgenommen. An den Oberschenkeln, am Rumpf und an der Innenseite der Arme findet sich ebenfalls eine starke Herabsetzung der Empfindlichkeit für feine Berührungen; Stielberührungen werden hier meist richtig wahrgenommen und gut lokalisiert. Am Kopf und Hals keine Störungen.

Schmerzempfindung. Nadelstiche an den Unterschenkeln meist gar nicht empfunden, an den Oberschenkeln und am Rumpf als dumpfe Berührung. Durch Summation keine Besserung. Am Hals, Kopf und an den Armen Schmerzempfindung nicht gestört.

Temperatursinn. An den Unterschenkeln warm und kalt meist garnicht wahrgenommen: an den Oberschenkeln und am Rumpf warm meist als kalt, bisweilen garnicht angegeben. An den übrigen Körperteilen keine Störungen.

Lagegefühl. In den oberen Extremitäten keine Veränderung. In den unteren Extremitäten Lageveränderungen in sämtlichen Gelenken stets falsch angegeben. Passiv bei Augenschluss hergestellte Lageveränderungen ebenfalls meist unrichtig wiederholt.

Zusammenfassung.

Tabes mit beginnender Ataxie. Anfang der Krankheit 1893 mit blitzartigen Schmerzen; bald darauf Gürtelgefühl und Schwindelanfälle. Seit einigen Monaten crises gastriques, incontinentia urinae, impotentia coeundi. 1893 erster Anfall von Arthropathie im linken Knie, ein Jahr später zweiter; seit einigen Monaten wiederum Erkrankung des linken Knies. Jedesmal spontan entstanden. Am Rumpf und an den Beinen ist Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung stark herabgesetzt; an den Armen leichte Hypästhesie. Kopf und Hals keine Störungen. Lagegefühl in den Armen normal, in den Beinen stark gestört.

Fall V.

Tabes mit stärkerer Beteiligung der linken Seite; auf dieser auch Arthropathie im Knie.

Friedrich B., Gemüsehändler, 41 Jahre alt.

Anamnese: Der Vater des Patienten starb an Pocken, die Mutter an Altersschwäche; ein Bruder starb an Schlagfluss, zwei Schwestern leben und sind gesund. Lungen- oder Nervenkrankheiten sind in der Familie nicht vorgekommen. Die Frau des Patienten ist gesund, hat während der Ehe einmal abortiert. Ein Sohn von 7 Jahren lebt und ist gesund; ein Mädchen ist im Alter von $1^1/_2$ Jahren an Gehirnhautentzündung gestorben.

Patient ist von Beruf Schlosser und hat als solcher stets auskömmlich zu leben gehabt. Im Jahre 1890 gab er diesen Stand auf und richtete einen Gemüsehandel ein, wobei er ebenfalls seinen Lebensunterhalt stets reichlich verdiente.

Im Jahre 1880 zog er sich einen harten Schanker zu, in dessen Verlauf sich schmerzlose Bubonen einstellten. Er wurde damals 8 Wochen lang in der Charité behandelt und zwar mit Spritzkur (34 Spritzen).

Schon seit mehr als 10 Jahren leidet Patient an Husten und nächtlichen Schweissen; in letzter Zeit ist er stark abgemagert. Besonders in der kälteren Jahreszeit hat er viel von seinen Atmungsorganen zu leiden.

Die jetzige Krankheit begann vor etwa 4—5 Jahren. Patient bemerkte damals, dass er leicht schwindlig wurde, besonders im Dunkeln. Bald wurde auch der Gang unsicher, so dass sich Patient eines Stockes bedienen musste. Zeitweise traten blitzartige Schmerzen in den Beinen auf; dieselben sollen nach Gebrauch von Jodkali, das Patient vor einem Jahr einnahm, geschwunden sein.

Vor einem halben Jahre bemerkte Patient, dass sein linkes Knie dick wurde und sich spannte; eine Ursache weiss er nicht anzugeben. Schmerzen hatte er nicht, doch schonte er das Bein; Einreibungen und Umschläge brachten keine Besserung. Auf ärztlichen Rat suchte er im Juli 1895 die Charité auf. Potus negatur.

Status. Patient ist ein mittelgrosser, etwas abgemagerter Mann. Die Muskulatur ist schlaff, partielle Atrophieen sind nicht zu bemerken. Auf dem linken Handrücken befinden sich über den Sehnen des Extens. pollic. long. und Exstens. digit. commun. mehrere wallnuss- bis kleinapfelgrosse Geschwülste, von teils weicher, teils prallelastischer Konsistenz. Die Ganglien, um die es sich offenbar bei diesen Gebilden handelt, sind im Jahre 1889 nach einer Zerrung entstanden, die Patient im Handgemenge erlitt. Nach Jodkaligebrauch soll eine Rückbildung zu bemerken gewesen sein.

Cor. Herzdämpfung etwas nach rechts verbreitert. Erster Ton über der Spitze ist unrein. Radialarterie leicht sklerotisch verdickt.

Pulmones. Ueber beiden Oberlappen mässige Dämpfung, verschärftes und verlängertes Exspirium, wechselndes Giemen und Rasseln. Sputum schleimig-eitrig, geballt; in mässiger Menge vorhanden; in demselben werden Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Abdomen. Milz nicht vergrössert. Die Leberdämpfung ist etwas verbreitert, überragt den Rippenbogen um gut einen Querfinger breit. In der Haut findet sich eine narbige, schwielige Verdickung, die sich vom Rippenbogen zum Nabel hinzieht. Diese Abnormität soll angeboren sein. Von Seiten des Magens keine pathologischen Erscheinungen.

Urin. Etwas eiweisshaltig, keine Cylinder. Keine Retention; keine Inkontinenz.

Verhalten der Motilität und Gelenke.

Obere Extremitäten. Keine Ataxie. In beiden Schulter- und im linken Daumengelenk leichtes Reiben. Untere Extremitäten. Das linke Kniegelenk ist unförmlich geschwollen, ebenso der Unterschenkel und das Fussgelenk, in geringerem Grade auch der Fussrücken. Die Schwellung überragt handbreit die Patella.

	links	rechts
Umfang 20 cm unterhalb d. spin. ant. sup.	43,0	43,0
„ 30 „ „ „ „ „ „	38,5	38,5
„ 40 „ „ „ „ „ „	40,5	32,0
„ gerade oberhalb d. Patella	47,0	35,5
„ „ unterhalb „ „	40,0	30,0
„ 30 cm oberhalb der Malleolen	37,5	29,0
„ 20 „ „ „ „	29,0	22,5
„ über den Malleolen	27,0	24,5
„ „ dem Fussrücken	25,5	25,0

Die Schwellung fühlt sich eigentümlich weich an, jedoch nicht ödematös. Dellen lassen sich in der Haut nicht erzeugen. Hautvenen am linken Bein deutlich hervortretend. Die Patella ist undeutlich wahrzunehmen, erscheint etwas nach links verlagert. Die Kondylen fühlen sich stark verdickt an. Druck auf das Gelenk und Bewegungen in demselben sind völlig schmerzlos. Man fühlt deutliches Aneinanderreiben der Knochen.

Im linken Fussgelenk ausser der Schwellung keine Veränderungen. Die übrigen Gelenke des linken Beins fallen durch ihre Schlaffheit auf. Aktive Bewegungen beiderseits kräftig. Hackenknieversuch rechts keine, links geringe Ataxie.

Pupillen. Beiderseits gleich, aber nicht ganz kreisrund. Lichtreflex fehlt rechts, links schwach vorhanden. Bei Konvergenz beiderseits Verengerung.

Im Gebiet der übrigen Hirnnerven keine Veränderungen.

Reflexe. Hautreflexe an den Fusssohlen beiderseits vorhanden; Bauch- und Kremasterreflex rechts schwach, links erloschen. Sehnenreflexe fehlen.

Sensibilität. Bisweilen Eingeschlafensein der Beine.

Tastsinn. Feine Berührungen am rechten Bein und an der rechten Rumpfhälfte starke Herabsetzung der Sensibilität. Stielberührungen überall prompt wahrgenommen; Lokalisation gut, nur am Bauch links etwas ungenau. Hals, Kopf und Arme keine Störungen.

Schmerzempfindung. An beiden Beinen und am Rumpf beiderseits Stiche spät und nur als Berührung angegeben Arme, Hals und Kopf keine Abweichung.

Temperaturempfindung. An den Beinen und am Rumpf warm und kalt häufig verwechselt. An manchen Stellen Hyperästhesie für kalt. An den übrigen Körperteilen keine Störungen.

Lagegefühl. In den oberen Extremitäten nur im 4. und 5. Metakarpophalangealgelenk links und im 5. rechts leichte Störungen. Am linken Bein über Lageveränderungen bei Augenschluss in allen Gelenken stets falsche, am rechten Bein stets richtige Angaben.

Hervorzuheben ist noch, dass Patient bei drei mit starken Troicarts vorgenommenen Punktionen des linken Kniegelenks keine Schmerzen hatte; es entleerte sich eine bräunliche, trübe, seröse Flüssigkeit.

Zusammenfassung.

1880 Lues. Seit einigen Jahren Phthisis pulmonum. 1890 Schwindelanfälle; bald darauf blitzartige Schmerzen und unsicherer Gang. Seit einem halben Jahr Arthropathie im linken Knie mit ausgedehntem Weichteilsödem. Ataxie nur im linken Bein. Tastsinn und Lagegefühl vorwiegend auf der linken Seite gestört. Schmerz- und Temperaturempfindung an der unteren Körperhälfte beiderseits gleichmässig herabgesetzt.

Der Uebersichtlichkeit wegen wollen wir jetzt noch einmal kurz die mitgeteilten Krankengeschichten besprechen.

Was zunächst die Aetiologie angeht, so ist in einem Fall (V) sicher Lues vorausgegangen. Bei den drei Frauen ist die Ehe kinderlos geblieben, zwei von ihnen (I u. III) geben eheliche Untreue ihrer Ehemänner an, erstere weiss sogar, dass ihr Mann geschlechtskrank gewesen ist. Also auch diese Fälle sind von dem Verdacht einer specifischen Infektion nicht ganz frei zu sprechen. Der Patient IV ist venerisch krank gewesen, wurde zu dieser Zeit im Krankenhause behandelt, jedoch nicht antisyphilitisch; es lässt sich also hier wohl in keiner Richtung etwas Bestimmtes vermuten. Ausser dem Fall II und dem poliklinischen Fall IV sind sämtliche Patienten während ihres Aufenthaltes in der Charité mit Jodkali behandelt. Eine Besserung der Arthropathieen ist nicht eingetreten. Ich hebe diese Thatsache besonders hervor, weil in der Litteratur (z. B. bei Muchin[12]) Fälle erwähnt werden, in denen Gelenkaffektionen bei spinalen Leiden nach antisyphilitischer Behandlung zurückgingen. Es ist möglich, dass hier echte syphilitische Arthritiden vorlagen, die von den neuropathischen klinisch nicht zu unterscheiden waren. Jedoch glaube ich, dass man zu weit geht, wenn man, wie manche thun, alle neuropathischen Arthropathieen für syphilitische Affektionen hält. Denn bei einer grossen Zahl von Fällen, so auch bei den meisten meiner eigenen, steht die Vermutung vorausgegangener Lues auf sehr schwachen Füssen, da bei den meisten sekundäre Symptome oder andere specifische Zeichen nie in Erscheinung getreten sind. Auch hätte man wohl nach Jodkali eine Besserung der Gelenkstörung erwarten dürfen. Ganz abgesehen davon, sind die syphilitischen Gelenkerkrankungen von den tabischen anatomisch scharf unterschieden; bei den ersteren treten an der Gelenkoberfläche des Knochens narbige Schrumpfungen auf, bei den letzteren fehlen dieselben, der Knochen wird nur abgeschliffen (vergl. Virchow l. c.).

In allen fünf Fällen sind die Gelenkaffektionen plötzlich entstanden; die Patientin III beschuldigt ein Trauma als veranlassende Ursache; doch scheint dasselbe nicht sehr bedeutend gewesen zu sein. Alle übrigen Patienten stellen eine

Verletzung mit Bestimmtheit in Abrede: man kann daher auch bei ihnen mit ziemlicher Sicherheit einen vorausgegangenen Bluterguss ins Gelenk, wonach bisweilen chronische Arthritiden entstehen, ausschliessen. Irgendwelche andere Ursachen (Erkältung etc.) werden von keinem Patienten angegeben. Patient IV hat schon zweimal Anschwellung desselben Gelenks gehabt. Bei dem Patienten V bestand an dem erkrankten Bein ausgedehntes Weichteilsödem. Bei Patientin I und III hatte spontaner Zahnausfall stattgefunden; erstere und Patientin II wiesen noch an verschiedenen anderen Gelenken Veränderungen auf, die sich teils in Knochenverdickungen, teils in Reibegeräusch beim Bewegen äusserten. Ataxie fehlte in zwei Fällen (II u. III). Fall IV zeigte geringe, Fall I starke Koordinationsstörungen; bei dem Patienten V fanden sich solche nur auf der Seite der Arthropathie, d. h. auf der linken.

Der Tastsinn zeigte sehr ungleichmässige Beteiligung an der Erkrankung; in Fall II u. III geringe Störungen am Thorax; in Fall I u. IV starke Herabsetzung an der unteren Körperhälfte, in Fall V wiederum vorwiegend links, also auf der Seite der Gelenkaffektion.

Bei allen Patienten war der Temperatursinn an der unteren Körperhälfte in verschiedenem Grade gestört; meist jedoch nicht besonders stark.

Das Lagegefühl war ebenfalls bei allen Patienten pathologisch verändert, in Fall V wieder nur auf der linken Seite, in Fall III war das erkrankte Knie nicht betroffen, sondern nur die Grosszehengelenke.

Die stärksten und regelmässigsten Störungen weist die Schmerzempfindung auf. Bei sämtlichen Patienten findet sich eine hochgradige Analgesie der Gelenke der unteren Extremitäten. Die Schmerzempfindung der Haut ist ebenfalls in allen Fällen an der unteren Körperhälfte mehr oder minder gestört.

Dieses regelmässige Vorhandensein einer hochgradigen Analgesie haben manche Autoren als Hauptursache der Gelenkerkrankungen angesehen. Dass eine derartige Auffassung nicht angängig ist, werde ich später nachzuweisen versuchen. Gleichwohl wird man doch zugeben müssen, dass die Schmerzlosigkeit der Gelenke zum Teil den

rapiden destruktiven Verlauf der neuropathischen Gelenkaffektionen mit verursacht, insofern als die Patienten trotz der Erkrankung des Gelenks dasselbe ruhig weiter gebrauchten. Einen ähnlichen Einfluss auf den Verlauf muss man natürlich auch der Ataxie beimessen, soweit sie überhaupt vorhanden ist, was nicht immer zutrifft (Fall II u. III).

Nunmehr will ich die in der Einleitung wiedergegebenen Ansichten, welche man bisher über das Wesen der bei Tabes dorsalis vorkommenden Gelenkerkrankungen aufgestellt hat, kurz besprechen.

1. Die Charcotsche Ansicht. „Die Arthropathieen sind abhängig von einer Affektion trophischer Centren in den Vorderhörnern des Rückenmarks."

Diese Hypothese ist durch eine Reihe von Leichenbefunden widerlegt worden. Noch in neuester Zeit hat Marinesco[9] in der oben citierten Arbeit über eine diesbezügliche Untersuchung berichtet. Er fand in dem Rückenmark eines während des Lebens mit tabischer Gelenkerkrankung behafteten Patienten nur die Hinterstränge, Hinterhörner und hinteren Wurzeln afficiert, während die übrigen Teile speziell die Vorderhörner ohne jede pathologische Veränderung waren. Durch einen solchen Befund wird unwiderleglich bewiesen, dass auch ohne Alteration der Vorderhörner Gelenkerkrankungen auftreten können.

2. Die v. Volkmannsche Ansicht. „Die tabischen Gelenkerkrankungen sind verursacht durch die infolge der Ataxie stattfindenden Zerrungen der Bänder und Gelenkkapseln."

Wenn wirklich die von v. Volkmann allein beschuldigten Zerrungen ausreichten, um die Gelenke in so schwerer Weise zu verändern, so müssten die Arthropathieen eine häufige Komplikation der Tabes sein; denn jeder Tabeskranke wird schliesslich von Ataxie befallen, falls er nicht vorher an einer interkurrenten Krankheit stirbt. Trotzdem sind die Arthropathieen ein verhältnismässig seltenes Vorkommnis, und es giebt zahlreiche mit der schwersten Ataxie behaftete Kranke, die niemals Gelenkveränderungen bekommen.

Ferner giebt es zahlreiche Fälle, in denen die Arthropathieen schon in sehr frühem Stadium der Tabes, vor dem Auftreten von Ataxie sich einstellen; hierher gehört z. B. unser Fall II und III. Die Gelenke können also in der für Tabes typischen Weise erkranken, ohne dass sie den durch die Ataxie bedingten mechanischen Insulten ausgesetzt waren. Durch diese Thatsache wird die Volkmannsche Ansicht unbedingt widerlegt.

Zum Vergleich möchte ich hier auch auf 3 Fälle von Tilmann[20] verweisen, in denen Spontanfrakturen des Femur beobachtet wurden, ohne dass sich Zeichen einer Nervenkrankheit vorfanden. Erst nach Jahren, als die Patienten wieder aufgesucht wurden, konnte T. Anfangserscheinungen von Tabes in allen 3 Fällen konstatieren. Die „trophischen" Störungen sind also hier die ersten Symptome der Nervenkrankheit gewesen.

3. Die Rottersche Ansicht. „Die „neuropathisch" erkrankten Gelenke waren vorher, wenn auch unbemerkt, von Arthritis deform. befallen. Diese nimmt infolge der durch die Analgesie bedingten mangelhaften Schonung des Gliedes jenen rapiden destruktiven Verlauf; begünstigt wird derselbe noch durch die Ataxie und die erhöhte Knochenbrüchigkeit."

Dieser Erklärung gegenüber möchte ich zunächst auf meinen Fall I hinweisen. Zwar ist bei dieser Patientin der Faktor, auf den Rotter das meiste Gewicht legt, nämlich die Analgesie der tiefen Teile auch vorhanden, jedoch konnten seine schädlichen Einflüsse auf das Verhalten der Patienten kaum zur Geltung kommen, da sich dieselbe zur Zeit der Entstehung der Arthropathie in ruhiger Bettlage befand. Man kann daher eine schädliche Ueberanstrengung der Beine mit Sicherheit, ein Trauma mit grosser Wahrscheinlichkeit ausschliessen.

Ataxie war zwar auch in ziemlich hohem Grade vorhanden, doch gilt von ihr dasselbe wie von der Analgesie; auch ihr schädlicher Einfluss ist bei der ruhigen Bettlage mindestens sehr bedeutend herabgesetzt.

Für das Vorhandensein erhöhter Knochenbrüchigkeit haben sich keine Anhaltspunkte ergeben. Ausserdem hebt Rotter ausdrücklich hervor, dass die Ataxie und die erhöhte

Knochenbrüchigkeit niemals allein, sondern stets nur im Verein mit der Analgesie eine tabische Arthropathie hervorrufen können. Da nun in dem angeführten Fall Analgesie und Ataxie in ihrer Bedeutung als ätiologische Momente jedenfalls nicht sehr hoch anzuschlagen sind, so kommt man unwillkürlich auf die Vermutung, dass auch noch andere Faktoren bei der Entstehung der Gelenkerkrankung mit im Spiele gewesen sind.

Ferner ist nicht einzusehen, warum Rotter, der für die Knochen eine erhöhte Vulnerabilität auf neuropathischer Basis zugiebt, nicht auch ähnliche Einflüsse für die Gelenkknorpel und die Synovialmembranen gelten lässt.

Gegen die Rottersche Hypothese lässt sich ferner noch einwenden, dass Gelenkaffektionen, die den tabischen völlig ähnlich sind, auch bei Syringomyelie vorkommen, und zwar hier in einem so jugendlichen Alter, wo die Arthrit. deformans jedenfalls äusserst selten ist. Solche Fälle sind z. B. erwähnt bei Sokoloff[17] und Graf[7]. Von den drei Patienten, über welche diese Autoren berichten, war der eine 17, der andere 20 und der dritte 23 Jahre alt. Mir erscheint es sehr unwahrscheinlich, dass in diesen und ähnlichen Fällen schon vor dem Eintreten der Arthropathie eine latente Arthrit. deform. vorhanden war.

4. Die Büdingersche Ansicht. „Die Arthropathia tabidorum ist eine echte Arthrit. deform., die durch die bei Tabes vorkommende peripherische Nervendegeneration verursacht und durch die schädlichen Einflüsse, denen die Gelenke der Tabischen besonders ausgesetzt sind, zu einer eigentümlichen Krankheitsform gemacht wird. Ausserdem ist anzunehmen, dass jede Athrit. deform. durch Degeneration peripherischer Nerven bedingt ist."

Gegen diese Auffassung der tabischen Gelenkerkrankungen würde kaum etwas einzuwenden sein, wenn es erwiesen wäre, dass die Arthrit. deform. durch peripherische Nervendegeneration verursacht wird; das ist jedoch bisher noch in keiner Weise geschehen. Falls aber auch wirklich bei Arthrit. deform. häufig peripherische Nervendegeneration gefunden würde, so wäre damit noch nicht ein Kausalnexus zwischen beiden Erscheinungen festgestellt;

denn beide könnten unabhängig voneinander gleichzeitig bestehen, oder durch eine gleiche Ursache hervorgerufen sein. Allerdings sind auch heute schon Thatsachen bekannt, die für die Büdinger'sche Ansicht zu sprechen scheinen: man hat bei Anämie, Leukämie, bei Stoffwechsel- und Allgemeinerkrankungen, ferner bei chronischen Intoxikationen Degenerationen in den Hintersträngen des Rückenmarks gefunden (vergl. die Arbeit von Redlich[15]), d. h. also bei Erschöpfungszuständen, denen man schon immer für die Entstehung der Arthrit. deform. eine gewisse Bedeutung beigemessen hat. Ferner hat man neuerdings bei einer der Arthrit. deform. sehr nahe stehenden Krankheit, nämlich der Ostit. deform., ausgedehnte Degeneration des Nervensystems gefunden. Einen solchen Fall beschreibt z. B. Gilles de la Tourette;[5] hier fand sich Ostit. deform. der Unterschenkel und gleichzeitig Degeneration peripherischer Nerven und der Hinterstränge des Dorsalmarks. Jedenfalls lässt sich über die Büdinger'sche Ansicht vorläufig noch kein bestimmtes Urteil fällen. Es müssen erst noch neue anatomische wie klinische Untersuchungen des Nervensystems bei Fällen von Arthrit. deform. abgewartet werden.

Daher ist es auch meiner Meinung nach notwendig, trotz der anatomischen Aehnlichkeit der Arthrit. deform. und der neuropatischen Gelenkaffektionen vom klinischen Standpunkt aus bei Unterscheidung beider Krankheiten zu bleiben. Die Unterschiede in dieser Hinsicht sind bei unbefangener Betrachtung doch recht bedeutend; auf der einen Seite ganz langsamer Verlauf, kein Erguss, Schmerzhaftigkeit der Gelenke, auf der anderen schneller destruktiver Verlauf, reichlicher Erguss und völlige Schmerzlosigkeit der befallenen Teile. Erst wenn wirklich der Beweis für die „nervöse" Natur der Arthrit. deform. gebracht werden sollte, würde man daran denken können, die Arthropathieen mit ihr zu identificieren.

Wir kommen jetzt zu der Frage, ob überhaupt eine Degeneration peripherischer Bahnen eine „trophische" Störung hervorrufen kann. Für eine solche Möglichkeit sprechen entschieden die bisherigen anatomischen Befunde. Sowohl Oppenheim und Siemerling, als auch Pitres und

Vaillard haben in Fällen von Arthropathie die Gelenknerven erkrankt gefunden. In neuester Zeit hat Marinesco in seinem schon citierten Fall denselben Befund erhoben, er stellte hier sogar eine Degeneration der um das Gelenk gelegenen Nervengeflechte fest.

Ferner giebt es Fälle, in denen Arthropathieen nach Verletzung und Durchtrennung peripherischer Nerven entstanden sind, wo also eine centrale Affektion keine Rolle spielen konnte; solche Fälle sind zwar selten, kommen doch aber sicher vor. Sie finden sich z. B. erwähnt bei Mouchet et Coronat[11] und bei Chipault.[4]

Andrerseits kommen aber auch Arthropathieen und ebenso Spontanfrakturen bei rein centralen Leiden des Nervensystems vor, nämlich bei Verletzung und Kompression des Rückenmarks, bei Myelitis und, wie schon citiert, bei Syringomyelie. Fälle der ersteren Art berichten ebenfalls Mouchet et Coronat (l. c.); Gelenkerkrankungen nach akuter Myelitis erwähnen Charcot[3] und Chipault (l. c.).

Es ist also wohl als erwiesen zu betrachten, dass „trophische" Störungen sowohl bei rein centralen, als auch bei rein peripherischen Affektionen des Nervensystems auftreten können. Es scheint demnach nicht auf die Lokalisation des nervösen Leidens anzukommen, sondern nur darauf, dass überhaupt eine Schädigung bestimmter nervöser Bahnen stattgefunden hat. Der feinere Mechanismus dieses trophischen Nerveneinflusses ist allerdings bis jetzt unbekannt. Klemm und Marinesco sind, wie erwähnt, der Ansicht, dass die „trophischen" Störungen Folgen einer Unterbrechung des Reflexes zwischen den Geweben und den Vasomotoren sind; auch mir erscheint diese Erklärung, so lange wir keine bessere haben, als die plausibelste. Ich schliesse mich also der Büdingerschen Ansicht insofern an, als ich ebenfalls eine rein mechanische Erklärung der neuropathischen Erkrankungen zurückweise, sondern vielmehr auch annehme, dass bei ihrer Entstehung bisher nicht näher gekannte nervöse Einflüsse eine Rolle spielen.

Fasse ich nun die gewonnenen Resultate zusammen, so komme ich zu folgenden Sätzen:

1. Klinisch sind die neuropathischen Gelenkerkrankungen von der Arthrit. deform. zu trennen, trotz der Aehnlich-

keit der bisher beschriebenen pathologisch-anatomischen Präparate.

2. Die sogen. „trophischen“ Störungen (Arthropathieen, Spontanfrakturen etc.) sind aufzufassen als lokale Ernährungsstörungen, welche die Folge einer Schädigung bestimmter nervöser Bahnen sind. Diese Schädigung kann wahrscheinlich sowohl in den centralen, als auch in den peripherischen Organen des Nervensystems gelegen sein und trotz des verschiedenen Sitzes gleichartige „trophische“ Störungen hervorrufen.

3. Die Thatsache, dass nicht alle mit Nervenleiden behaftete Personen „trophische“ Störungen bekommen, würde hiernach auf einer ungleichen Ausbreitung der Nervenaffektion beruhen; derselbe Umstand bewirkt auch, dass bei derselben Krankheit die „trophischen“ Affektionen bisweilen sehr früh, bisweilen erst sehr spät entstehen.

Zum Schluss spreche ich Herrn Geheimrat Jolly für die gütige Ueberlassung der Fälle, sowie Herrn Oberarzt Dr. Laehr für die liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit meinen aufrichtigsten Dank aus.

Litteratur.

1. K. Büdinger, Ueber tabische Gelenkerkrankungen. Beitr. z. klin. Chir. u. Med. Heft 14. Wien, 1896.
2. Charcot, Archive de phys. 1868 p. 161.
3. — Leçons sur les mald. d. Système nerv. 1—5.
4. Chipault, Nouvelle iconographie de la Salpêtrière. VII, 1894. p. 312.
5. Gilles de la Tourette et Marinesco. Nouv. iconographie VIII, 1895. p. 205.
6. Glorieux et Van Gehuchten. Revue neurologique 1895. p. 490.
7. Graf, Beitr. z. klin. Chir X, Heft 3.
8. Klemm, Zeitschr. f. Chir. Bd. 39, 1894.
9. Marinesco, Revue neurologique. 1894, p. 409.
10. May, Ueber Arthropath. tabic. I. D. Kiel, 1891.
11. Mouchet et Coronat, Archives générales de médec. 1895, II. p. 718.
12. Muchin, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. V, 1894, p. 255.
13. Oppenheim u. Siemerling, Archiv f. Psychiatrie. 1887. H. 1 u. 2.
14. Pitres et Vaillard, Revue de médec. 1886.
15. Redlich, Centralbl. f. allg. Patholog. VII, 1896. p. 985.
16. Rotter, Arch. f. klin. Chir. Bd. 36.
17. Sokoloff, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 34.
18. Sonnenburg, Arch. f. klin. Chir. Bd. 36.
19. Sterne, Arthropath. tabid. I. D. Berlin 1891.
20. Tilmann, Berl. klin. Wochenschr. 1896, No. 35.
21. R. Virchow, „ „ „ 1886, p. 852 u. 872.
22. v. Volkmann, Virchow-Hirsch'scher Jahresber. 1868. II, p. 390.
23. Weizsäcker, Beitr. z. klin. Chir. 1888.

Thesen.

I.

Bei wiederholten Anfällen von Gallensteinkolik ist die Cholecystotomie indiciert.

II.

Bei Arthropathia tabidorum ist eine conservative Behandlungsweise einzuschlagen.

III.

Die Frage, ob ein neugeborenes Kind an Erstickung nach der Geburt zu Grunde gegangen ist, kann aus dem anatomischen Lungenbefunde stets sicher beantwortet werden, falls diese Organe nicht zu stark in Fäulnis übergegangen sind.

Lebenslauf.

Verfasser, evangelischer Konfession, wurde am 30. Dez. 1873 zu Berlin als Sohn des verstorbenen Zahnarztes Heinrich Auerbach geboren. Seine Vorbildung erhielt er auf dem Kgl. Friedrich-Wilhelmsgymnasium zu Berlin. Michaelis 1892 bezog er die Universität Berlin, bestand im Juli 1894 das Tentamen physicum, im Februar 1897 das Examen rigorosum. Während seines Studiums hörte er die Vorlesungen und Kurse der Herren v. Bergmann, du Bois-Reymond (†), Fischer, A. Fränkel, Gerhardt, Greef, Gusserow, Hartmann (†), Hertwig, Jansen, Jolly, Klemperer, König, Kossel, Kundt (†), L. Lewin, v. Leyden, Nagel, Pinner, Rubner, F. E. Schulze, Schweigger, Schwendener, R. Virchow, Waldeyer, Winter.

Allen seinen Lehrern spricht der Verfasser seinen verbindlichsten Dank aus.